LES TRÊVES

DE LA CIRRHOSE DE LAENNEC

LES TRÊVES

DE LA

Cirrhose de Laënnec

PAR

Le Docteur J. CARILLON

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PARIS

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine, 15

1921

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE LÉON

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SŒURS MARIE, JEANNE ET ANNE

A MON FRÈRE LE Dr ETIENNE CARILLON

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Louis RÉNON

Professeur de Pathologie Interne
Médecin de l'Hôpital Necker
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

LES TRÊVES
DE LA CIRRHOSE DE LAENNEC

INTRODUCTION

La cirrhose de Laënnec, rappelons-le tout de suite se caractérise essentiellement par une atrophie du foie accompagnée des signes d'hypertension portale dont le plus important au point de vue de l'évolution et du pronostic est la distension de l'abdomen par une ascite plus ou moins abondante. La durée de cette affection est variable. Elle oscille, on le sait, entre un an et deux ans. La mort résulte fréquemment de la cachexie progressive développée par la dénutrition et l'anémie séreuse que provoquent les ponctions répétées.

Notons même que parfois le dénouement est plus précipité, soit par suite de l'acuité des symptômes soit par suite de l'apparition de graves complications telles que les hémorragies du tube digestif, la transformation de l'ascite mécanique en épanchement tuberculeux les accidents lents d'urémie hépatique, la toxémie aiguë, l'ictère grave, les infections surajoutées, la pyléphlébite avec collapsus rapide et mort dans d'atroces douleurs.

Mais la cirrhose de Laënnec, n'est pas toujours

à marche éminemment progressive et inéluctablement fatale. Un certain nombre de malades après en avoir présenté tous les signes voient leur ascite diminue, régresser et disparaître ; en même temps la cachexie s'atténuer, l'amélioration de l'état général s'accentue au point que ceux-ci peuvent reprendre leurs occupations et se croire définitivement guéris. Cette guérison, signalée par les auteurs qui nous ont précédés dans ces travaux, n'est qu'une apparence. Ce foie, petit, sclérosé, déformé, rétracté, ne pourra jamais plus recouvrer toute l'étendue de ses multiples fonctions : sa lésion cirrhotique est indélébile ; la *restitutio ad integrum* est une chimère. En réalité ce qui disparaît c'est l'ascite et le professeur Gilbert disait déjà en 1890 : « Parler de la guérison de la cirrhose de Laënnec c'est parler de la guérison des symptômes cirrhotiques et même d'un seul : l'ascite. »

Que viennent maintenant à disparaître les 10 ou 12 litres d'ascite, que le malade puisse quitter l'hôpital et qu'en suivant un traitement rigoureux, il reprenne ses occupations, c'est là sans nul doute ce que l'on a désigné sous le nom de curabilité de la cirrhose de Laënnec.

Proclamée définitive lorsque le malade sort de l'hôpital, cette curabilité n'est trop souvent que temporaire (obser. VI), suspendue fréquemment à échéance variée par la reprise des symptômes.

Par ailleurs, l'évolution plus lente de certaines de ces cirrhoses atrophiques à long intervalle entre les ponctions laissent aux malades de longues années

de répit. Ce sont ces formes à rémissions successives et prolongées que nous nous proposons d'étudier dans notre thèse.

Nous avons eu la chance d'observer un de ces cas heureux à Necker dans le service de M. le professeur Rénon.

Si maintenant, avec tous les classiques, nous envisageons dans la maladie l'idée de lutte, nous dirons que ces intervalles longs et même plusieurs fois répétés, que ces guérisons apparentes entrecoupées par la reprise des symptômes, que ces arrêts de plusieurs années où toute lutte paraît suspendue entre le foie et les causes morbifiques sont bien là, ce que sous l'inspiration de notre maître, nous avons convenu de nommer : Les trèves de la cirrhose de Laënnec.

En raison de la durée habituelle de l'évolution presque toujours fatale de la cirrhose atrophique, nous pensons qu'il n'y a pas lieu de décrire comme trêve toute rémission qui n'atteint pas au moins deux ans. Tel a été notre point de départ dans la recherche de nos observations.

Nous en avons trouvé quelques exemples dans la littérature médicale s'étendant parfois sur cinq ou six lustres : « C'est ainsi qu'un malade, un ancien cuirassier de Reischoffen qui avait présenté un syndrome cirrhotique trente ans auparavant est venu mourir de cirrhose atrophique dans le service du professeur Gilbert. Il avait pu paraître guéri pendant plus d'un quart de siècle. (*Marcel Garnier, les Maladies du foie et leur traitement*).

Thierfelder signale de même une trève de trente ans.

Il est des trèves plus courtes qui n'équivalent le plus souvent qu'à une curabilité toute temporaire, mais il en est d'autres, comme on le voit, qui, permettant une si longue survie, prennent la valeur d'une véritable guérison.

Nous consacrerons quelques pages indispensables à l'historique ; nous apporterons tout notre soin à l'étiologie et à la pathogénie : pour être constante l'existence des antécédents alcooliques ne satisfait plus guère aujourd'hui la plupart de nos auteurs modernes. Nous laisserons de côté la symptomatologie pour apporter tout notre zèle à nos observations. Nous verrons comment on peut essayer d'envisager le pronostic et pour finir nous résumerons ce qu'on nous a enseigné à l'Hôtel-Dieu sur le traitement.

M. le Dr Floraud, médecin des hôpitaux, qui avait inspiré jadis la thèse de Ribeton sur la curabilité de la cirrhose de Laënnec, a bien voulu nous autoriser à prendre l'observation d'une de ses malades de Lariboisière. Nous le prions d'accepter ainsi que son élève notre ami M. Toulouse, nos bien sincères remerciements.

Avant d'aller plus loin, qu'il nous soit permis d'exprimer ici la bien vive reconnaissance que nous conservons à l'égard de tous nos maîtres.

Au début de nos études nous avons reçu les précieux conseils de M. Pigeon, professeur de chimie biologique à la Faculté de Dijon.

Nous garderons le souvenir de l'enseignement clinique du regretté Dr Deroye, directeur de l'école de médecine de Dijon.

A Paris, nous avons grandement profité des leçons de M. le Professeur Gosset qui nous a toujours accueilli avec la plus grande amabilité dans son service de chirurgie à la Salpêtrière.

Aux Enfants Malades, le professeur Hutinel nous a donné, au lit de ses petits malades, avec sa méthode précise et son remarquable esprit d'observation, le plus fructueux des enseignements.

Le professeur agrégé Lequeux, à la clinique Tarnier, après nous avoir dispensé son art et son enseignement, nous a toujours réservé son plus cordial accueil. Nous lui sommes redevable de toutes nos connaissances en accouchement. Nous le prions d'accepter ici notre bien sincère reconnaissance.

Le professeur Gilbert nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance. Nous avons avec le plus grand profit, suivi, presque toute une année, ses leçons à l'Hôtel-Dieu. Nous avons largement puisé dans son enseignement. Qu'il soit remercié ainsi que ses chefs de clinique Coury et Maréchal pour les conseils qu'ils nous ont prodigués dans le cours de nos études et pour l'élaboration de ce sujet.

A Necker auprès de notre maître, M. le professeur Rénon, nous avons pu parfaire nos connaissances. Il nous a fait bénéficier de son riche enseignement et de sa haute expérience. Nous lui devons le meil-

leur de tout ce que nous avons pu retenir. Après nous avoir donné, par des cliniques pleines de vie, l'amour de notre art, il veut bien nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

Les maladies du foie par l'abus du vin étaient connues dans l'antiquité, les livres d'Hippocrate en témoignent. Erasistrate, trois siècles avant l'ère chrétienne, décrivait déjà les principaux caractères du foie scléreux. Soranus alla même jusqu'à parler d'induration d'organes que l'on appelle « scirrhum » et il insista, en ce qui concerne le foie, sur sa consistance pierreuse dans la maladie qui détermine l'ascite et les œdèmes. Vésale dit que l'ivrognerie peut amener une diminution de volume du foie (*De corp. humani fab.*, livre V, page 504) : « Insignibus illis gurgitibus vini, jecus ad nucis duntaxat volumen reduci ».

Plus près de nous, Morgagni, dans sa trente-huitième lettre sur « les recherches anatomiques », donna l'observation complète d'une cirrhose atrophique, chez un sénateur de Venise, observation d'autant plus intéressante pour nous que l'évolution a duré six ou sept ans, que le malade a présenté plusieurs rémissions certaines; aussi tenons-nous à la rapporter: « Gasp Lombria, sénateur de Venise, ayant été pris, après avoir passé sa quarantième année, d'une maladie longue et variée et ayant fait usage outre mesure de boissons rafraîchissantes, fut bien guéri de

cette affection. Il conserva pendant quelque temps une légère tuméfaction du ventre ; cette tuméfaction ayant cédé à quelques remèdes, il ne présenta rien de remarquable jusqu'à ce que certains flux commencèrent par revenir par intervalles, non sans violence quelquefois. Les urines devinrent foncées et diminuèrent de quantité. A la fin de l'hiver 1722 qui était la quarante-septième de son âge il fut à nouveau pris de diarrhée.

Si embrassant un côté de l'abdomen avec la main gauche, on donnait de petits coups répétés avec la main droite sur l'autre côté, on sentait la fluctuation de l'eau qui frappait contre la main gauche.

A l'illustre malade fut administrée de l'urine d'âne et de brebis, vantée jadis par Avicenne. Malgré les soulagements du ventre et des douleurs, à la suite des applications d'un épiploon de mouton imbibé d'huile de violette et d'amandes douces, le sénateur de Venise succomba.

A l'autopsie : présence d'ascite, le foie était dur et entièrement composé en dedans et en dehors de tubercules c'est-à-dire de lobules glanduleux très apparents et très manifestement distincts, cependant il n'était pas plus gros que dans l'état normal. La rate volumineuse et d'une substance compacte, après avoir été incisée, ne laissa point écouler de sang (*Recherches anatomiques sur le siège et les causes des maladies* par J.-B. Morgagni. Traduit par Désormeaux et Destouet. »)

L'Histoire véritable de la cirrhose atrophique alcoolique commence avec Laënnec. Le type morbide devait porter le nom de l'illustre praticien. C'est en faisant l'autopsie d'un sujet atteint de pleurésie purulente et d'ascite que Laënnec comme il le rapporte dans son *Traité d'Auscultation* de 1819 trouva « un foie réduit au tiers de son volume caché sous les fausses côtes. Incisé, il paraissait composé d'une multitude de granulations de la grosseur d'un grain de chènevis ou de millet et de couleur jaune... Cette production je la désignerai sous le nom de cirrhose (κιρρος roux) à cause de sa couleur ».

Sans remonter aux anciennes observations d'Hippocrate, de Galien, de Riolan, de Portal qui signalent des guérisons d'ascite chez les cirrhotiques, nous allons passer en revue les auteurs qui depuis un siècle ont signalé des cas de guérison.

Chrestiens de Montpellier en 1832, dans un mémoire intitulé : « De l'utilité du lait comme remède et comme aliment dans l'hydropisie ascite » annonce la disparition de l'ascite chez des cirrhotiques. Malheureusement, il n'est nullement question de l'état du foie. En 1852, Monneret observa et décrivit le premier cas typique de cirrhose atrophique guérie contre toute attente. L'exactitude en fut rigoureusement démontrée : le malade mourut de pneumonie (*Archives générales de médecine*, août et sep. 1852. *Etude clinique sur la maladie qui reçu le nom de cirrhose*). Duperroy en 1867 publie dans sa thèse

le premier cas de trève que nous rapportons dans notre observation II. Lyons communique en 1872 à la Société médicale du collège des médecins d'Irlande plusieurs cas de guérison de cirrhose après ascite. Leudet fit paraître en 1874 ses remarquables « Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu de Rouen, sur la curabilité de l'ascite dans les cirrhoses hépatiques consécutives à l'abus des boissons alcooliques. »

« Avant de rechercher, dit Leudet, à déterminer si les altérations du foie consécutives à l'abus des liquides alcooliques ont un caractère absolu d'incurabilité, il faut tenir compte nécessairement des résultats de l'histologie moderne. Sous l'influence des opinions anciennes où nous n'avons guère appris qu'à reconnaître la cirrhose à une période ultime, on était habitué à considérer les malades atteints de lésions hépatiques comme voués à une mort rapide. Cette opinion n'est pas absolument vraie. Il existe une grande variété dans la cirrhose composée de ces affections du foie. Dans un grand nombre de cas, l'inflammation interstitielle de la glande hépatique se développe sourdement sans symptômes généraux et l'ascite constitue le premier symptôme apparent ; il n'en est pas de même chez certains individus : l'ascite survient de bonne heure et a une longue durée. »

« Et plus loin, dit Leudet, à propos du malade dont nous rapportons l'histoire clinique dans notre observation I, je suis loin de prétendre que sa guérison a été définitive ; ce qui m'a frappé dans ces

différents faits soumis à mon observation c'est la possibilité d'une rémission prolongée et peut-être d'une guérison de cette ascite. D'ailleurs une autre de mes observations démontre que la rémission peut avoir lieu lors même que le foie est altéré. Comme tous les médecins, j'ai recueilli un assez grand nombre d'observations de cirrhoses : dans aucun cas je n'ai constaté des rémissions aussi prolongées que dans les inflammations interstitielles du foie consécutives à l'abus des boissons alcooliques. »

Les modalités anatomo-cliniques des hépatopathies d'origine alcoolique n'étaient pas encore connues du temps de Leudet ; on ne distinguait guère la cirrhose atrophique de la cirrhose hypertrophique.

Il n'en reste pas moins que Leudet signala des rémissions prolongées dans la cirrhose atrophique.

Au Congrès de Montpellier en 1879, Leudet entrevoit le mécanisme de ces rémissions « L'épanchement séreux, dit-il, a pu diminuer de quantité, résorbé qu'il était sans doute par les vaisseaux contenus dans l'épaisseur du néoplasme membraneux. »

La même année, au Congrès d'Amsterdam, Semnola, de la Faculté de Médecine de Naples, allant contre les observations de Monneret et de Leudet, déclare que l'hypertrophie du foie est la condition *sine qua non* de la curabilité de l'ascite.

En 1885 paraît la thèse remarquable de Ribeton. « De la curabilité de certaines formes de cirrhoses atrophiques du foie. »

Troisier porte en 1886 la question devant la Société médicale des Hôpitaux. La même année, sous l'inspiration de Hanot, paraît la thèse de Courtray de Pradel.

La même année encore, Dieulafoy, Letulle et Bucquoy signalèrent la disparition de tous les symptômes chez des cirrhotiques qu'ils avaient guéris.

Lancereaux à la Pitié, en 1887, annonce des guérisons de cirrhoses atrophiques, Dujardin-Baumetz signale de nouveaux faits à Cochin.

Jusqu'en 1894 personne n'insiste plus guère depuis Leudet sur ces rémissions prolongées qui ne sont autres que les trèves dont nous nous occupons.

Cette année-là parut sous l'inspiration de Troisier la thèse d'Oudiné « Sur la curabilité de la cirrhose alcoolique ». Nous y relevons 2 cas de trèves manifestes (ob. III et IV). Nous retrouvons également un autre cas de trève dans la thèse de Motin l'année suivante (obs. V).

Dieulafoy en 1899 dans ses leçons cliniques signale plusieurs guérisons de cirrhose de Laënnec entre autres celle d'un confrère qui avait exercé en Bourgogne dix ans auparavant, qui avait été ponctionné douze fois en deux ans et qui « Toutefois s'était mis au régime lacté exclusif et avait abandonné définitivement le bon vin de Bourgogne qu'il avait tant aimé. »

Deux ans auparavant, en 1897, Castaigne rapporte à la Société anatomique un cas de cirrhose atrophique ayant évolué pendant vingt-cinq ans, entrecoupée de longues trèves dont l'une dure sept ans et l'autre quinze ans (obs. VII).

En 1903 les *Münchener Medizinische Wochenschrifft* rapportent une évolution de cirrhose de Laënnec ayant duré trente ans. On y signale deux trêves que nous avons rapportées dans notre observation IX, l'une durée quatre ans, l'autre de vingt-quatre ans.

En 1908 parut la thèse de Testard sur la curabilité des cirrhoses alcooliques.

Depuis, Mongour, Créquy, Courmont, Abadie, publièrent des faits analogues.

Malgré nos plus minutieuses recherches nous n'avons pu réunir un grand nombre d'observations, cela tient sans doute à ce que la plupart des auteurs qui ont envisagé surtout la curabilité de cette affection ont négligé l'évolution qui nous intéresse en tout premier lieu.

Nous apportons 2 cas personnels, les observations XI et XII.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

La cirrhose atrophique de Laënnec fut considérée pendant longtemps comme la seule lésion du foie provoquée par l'alcoolisme. Mais les observations cliniques anatomiques de Eischhorst, Halley, Wolley, Laffite, montrèrent que l'alcoolisme peut manquer à l'origine d'une cirrhose atrophique et d'autre part l'hypertrophie du foie peut se montrer à l'autopsie de certains alcooliques.

Il est classique de distinguer deux types de cirrhoses alcooliques : cirrhose atrophique de Laënnec et cirrhose hypertrophique de Hanot et Gilbert. Il existe en outre une modalité intermédiaire que décrivirent en 1903 Gilbert et Lippmann ; il s'agit de la cirrhose qui primitivement hypertrophique peut dans une évolution rétrograde devenir atrophique, c'est la cirrhose atrophique posthypertrophique. On en conclut donc que la cirrhose atrophique peut reconnaître d'autres causes que l'alcool et que la cirrhose de Laënnec ne résume pas toutes les hépatopathies d'origine alcoolique.

En 1827, Bright, le premier, incrimine l'alcoolisme. Lancereaux en 1869 accuse les vins plâtrés, toxiques par leur sulfate de potasse. Cette opinion ne fut guère admise. Le professeur Roque, de Lyon,

signale à nouveau cette année que les médecins ont tous vu des cirrhotiques chez de nombreux vignerons de Beaujolais et des Côtes-du-Rhône qui n'ont jamais bu qu'en excès l'excellent vin de leur récolte. Il a constaté d'autre part des cirrhoses de Laënnec, chez des ouvrières qui à Lyon emportent dans leur tablier, pour leur journée de travail, une bouteille d'arquebuse.

Certes on ne peut nier le rôle évident de l'alcool, des apéritifs en particulier, mais dans la majorité de nos observations, on retrouve à l'origine et presque constamment, l'intoxication œnolique.

L'éthylisme étant admis dans la genèse de cette affection, voyons maintenant par quel mode l'alcool agit sur la cellule hépatique :

On eut tout d'abord recours à l'expérimentation sur les animaux, mais on obtint plus facilement de l'alcool une action stéatogène que cirrhogène. Ces expériences n'aboutirent pas. L'expérimentation a presque toujours été trop courte pour provoquer la sclérose type atrophique du foie qui n'apparaît guère chez l'homme avant la quarantaine et qui n'est peut être que l'aboutissant d'un long processus d'intoxication. Devant ces résultats négatifs, la théorie strictement alcoolique fut remplacée par la théorie digestive ; l'alcool donnerait dans le tube digestif naissance à des poisons qui agiraient secondairement sur le foie (cirrhoses dyspeptiques).

Enfin Ramond admet que l'alcool stupéfiant la cellule hépatique, les poisons intestinaux agissent

directement sur le foie entravé dans sa fonction antitoxique.

Jusqu'à la fin du XIXe siècle le rôle de l'alcool dans l'étiologie de la cirrhose de Laënnec fut considéré comme prépondérant. Depuis quelque vingt ans la théorie de l'étiologie alcoolique a été battue en brèche par différents auteurs. La constante existence des antécédents alcooliques ne les satifait plus guère aujourd'hui et la question est de brûlante actualité.

Etudions en premier lieu le chemin parcouru par les défenseurs de l'étiologie tuberculeuse de la cirrhose de Laënnec :

Rilliet et Barthez relevèrent les premiers la coexistence de la cirrhose du foie et de la tuberculose. Hutinel et Sabourin posèrent dès 1881 la question des rapports de la tuberculose et de la cirrhose du foie.

Dans le *Médical Times* de 1881 Moore signala deux cas de cirrhoses atrophiques chez des enfants tuberculeux mais non alcooliques ; il se demanda le premier si la tuberculose considérée comme une infection générale ne pouvait pas aboutir à un processus de sclérose. En 1887 Brissaud et Toupet signalent un cas de cirrhose tuberculeuse avec tubercules. Hanot en 1888 reproduit un foie expérimentalement ficelé tuberculeux, il démontre ainsi le pouvoir sclérogène du bacille. L'année suivante Hanot et Gilbert signalèrent que chez l'homme peut se développer une cirrhose simple tuberculeuse. Cadiot, notre doyen Roger, Gilbert prouvèrent que, chez les ani-

maux il peut se développer spontanément des cirrhoses tuberculeuses.

Milian en 1900 présente une cirrhose atrophique du foie d'origine bacillaire.

Le 23 avril 1903 Triboulet, à la Société médicale des hôpitaux, visant surtout la cirrhose hypertrophique, concluait : « Avec les classiques et tous les cliniciens, on peut dire que la tuberculose se montre volontiers avec la cirrhose dite alcoolique ; il est permis de se demander si plus fréquemment qu'on ne le suppose, l'association cirrhose et alcool ne s'adjoint pas ce supplément : tuberculose. » Triboulet mettait ainsi sur le même plan l'infection tuberculeuse et l'intoxication alcoolique. Mais Jousset, dans la séance suivante, déclarait qu'ayant inoculé avec succès des fragments de foie au cobaye, les cirrhoses du type hypertrophique étaient toutes tuberculeuses. Il donnait ainsi au bacille de Koch la première place.

Tripier de Lyon dans son traité d'anatomie pathologique qui parut en 1904 admettait la nature infectieuse et avant tout tuberculeuse de la cirrhose de Laënnec : « La tuberculose seule, cependant ne suffit pas à déterminer la cirrhose car on trouve fréquemment des tubercules dans le foie sans que le malade ait présenté des signes de cirrhose. » Il ajoutait que chez les tuberculeux il suffisait même de doses infimes d'alcool pour provoquer l'hépatite de Laënnec, ce qui expliquerait peut-être pourquoi on rencontre dans les hôpitaux des cirrhotiques qui n'ont commis que peu d'excès alcooliques.

Victor Cordier et Germain Roque ont insisté après Jousset sur la nature tuberculeuse de l'ascite au cours de la cirrhose atrophique.

En 1909 Géraudel écrit : « D'une série d'opérations que j'ai pu recueillir et dont j'ai apporté ici les plus complètes, le premier fait qui se dégage est la fréquence extrême de la tuberculose comme cause de la cirrhose hépatique. Il s'en faut que cette opinion récente soit admise par tous. La syphilis m'a fourni plusieurs cas très nets. Il n'est pas niable que l'intoxication alcoolique ne soit retrouvée avec fréquence dans l'enquête étiologique. J'estime que l'abus des boissons n'a qu'un rôle prédisposant, si les buveurs sont souvent des cirrhotiques, c'est parce que ou tuberculeux ou syphilitiques la tuberculose ou la syphilis touche chez eux l'organe surmené. »

Très récemment, le professeur Germain Roque dans une leçon clinique reproduite par *le Journal de Médecine de Lyon* du 21 février 1921, donne à la tuberculose le rôle prépondérant. Après avoir rejeté la théorie de Boix et Laffitte sur les cirrhoses dyspeptiques, il se rallie à la thèse de Triboulet et Jousset : « L'alcoolisme, dit-il, favorise la tuberculose à évolution scléreuse à forme fibreuse et c'est cette tuberculose le plus souvent inflammatoire qui s'installeau niveau du foie pour y créer l'hépatite de Laënnec. » Le professeur de Lyon nous montre comment dans les statistiques la tuberculose décroît en même temps que l'alcoolisme. Les décès attribués à la tuberculose croissent avec les débits d'alcool. Il insiste sur l'ef-

froyable tribut que paient à la tuberculose les riches fermiers de Melbourne qui vivent au grand air mais s'adonnent à l'alcoolisme. « L'alcoolisme des parents, la clinique l'a montré, fait la tuberculose des enfants ». Puis suivent les observations de vingt malades atteints de cirrhose de Laënnec qui présentaient tous dès le début une formule lymphocytaire de leur ascite avec séro-diagnostic sanguin d'Arloing et Courmont. Ces malades succombèrent et le professeur Roque en fit l'autopsie.

Sept cirrhoses avaient évolué chez des tuberculeux pulmonaires avérés. Dix malades avaient des signes de bacillose plus douteux ; à l'autopsie les lésions tuberculeuses furent retrouvées. Mais il restait trois sujets pour lesquels ni l'auscultation ni la radioscopie ni même l'autopsie n'avaient permis de déceler la tuberculose. L'inoculation au cobaye de fragments de foie de ces trois malades amena le développement d'une tuberculose manifeste.

Le professeur G. Roque pense que l'ascite de la cirrhose de Laënnec est le plus souvent tuberculeuse parce que « la sclérose infectieuse donne à l'épanchement un caractère primordial d'épanchement inflammatoire et d'épanchement tuberculeux, capable de réagir à son tour sur la séreuse péritonéale pour pour lui donner tous les degrés de l'inflammation secondaire depuis ces inflammations légères à peine décelables à l'œil nu jusqu'aux péritonites tuberculeuses anatomiquement différenciée ». Roque, compare les symptômes observés dans la cirrhose de

Laënnec à une ligature lente de la veine porte ; mais pour avoir une cytologie du liquide d'ascite à prédominance endothéliale il faudrait que la ligature soit aseptique, or elle ne l'est pas dit-il, puisque le point de départ est une sclérose infectieuse bacillaire.

Sa conclusion l'emporte beaucoup plus loin que Jousset qui n'avait envisagé que des cirrhoses cryptotuberculeuses surtout hypertrophiques : L'alcool ne sert plus qu'à préparer le terrain. « La cirrhose, dit-il, est d'origine alcoolique mais de nature tuberculeuse. »

Encore plus récemment le 21 mai 1921, le professeur Gilbert traitant de la cirrhose de Laënnec dans une leçon clinique de l'Hôtel-Dieu nous livrait, à propos de cette étiologie tuberculeuse possible, les quelques réflexions suivantes ;

1° L'étude cytologique du liquide d'ascite est loin d'être favorable à cette étiologie bacillaire. Tous les auteurs ne sont pas arrivés aux mêmes conclusions. C'est ainsi que le professeur agrégé Villaret n'a obtenu, après injections de liquide d'ascite au cobaye, que 3 cas à réaction positive sur 14 ;

2° N'est-il pas curieux de constater qu'on n'observe point ou rarement de cirrhose du type alcoolique atrophique dans les services de tuberculeux. Le bacille de Koch est cependant présent. Le foie même des malades contient souvent des tubercules.

3° Les enfants qui paient un lourd tribut à la tuberculose, échappent à peu près complètement à la cirrhose de Laënnec.

D'autre part Noël Fiessinger maintient que la tuberculose du foie est surtout hypertrophiante et que du fait qu'une ascite cirrhotique est tuberculeuse il ne s'ensuit pas forcément dans tous les cas une cirrhose tuberculeuse. Il rappelle qu'Hanot et Gilbert ont signalé un petit foie ficelé tuberculeux chez des malades à antécédents alcooliques et lésions pulmonaires.

D'autres auteurs défendent avec autant d'arguments la nature fréquemment syphilitique de la cirrhose atrophique. « Rappelez-vous, disait Castaigne, à ce propos, combien de fois la syphilis méconnue ou non est à l'origine d'affections qui ne devaient pas lui être rapportées. »

En 1911, étudiant la réaction de Wassermann pour dépister les syphilis latentes, le professeur Letulle et son élève A. Bergeron concluent de la grande fréquence du spirochète de Schaudinn dans une multitude d'affections réputées plus ou moins incurables. Leur enquête anatomo-clinique les conduit à placer « la syphilis au premier plan des « maladies sociales » bien avant l'alcoolisme et la tuberculose ».

La thèse de Balland rapporte en 1912 six observations de cirrhoses atrophiques syphilitiques améliorées ou guéries par le traitement spécifique.

En 1916, Letulle et Bergeron poursuivant leur enquête trouvent 296 Bordet-Wassermann positifs et 13 réactions douteuses sur 608 malades atteints de maladies chroniques du foie, du cœur, des vaisseaux, du rein, du système nerveux. « La vérole, énoncent-

ils, on a de moins en moins le droit d'en douter, est le plus redoutable des facteurs de sénilité et de sclérose de nos organes. La syphilis est capable de provoquer ces lentes déchéances qui frappent simultanément ou séparément les reins et le foie, le cœur et les vaisseaux, la moelle et le cerveau. »

En ce qui concerne plus spécialement la cirrhose de Laënnec, ces auteurs trouvent onze réactions de Bordet-Wassermann sur 36 cas. Mais « il reste certain, disent-ils, que l'alcoolisme garde dans l'étiologie de ce symptôme le rôle principal ».

La même année Lortat-Jacob, Laignel et Thaon communiquent à la Société médicale des Hôpitaux un cas de cirrhose hypertrophique type alcoolique, guérie par le biiodure de mercure.

Le professeur Letulle, dans une nouvelle et rétentissante communication à l'Académie de Médecine sur la péritonite syphilitique cause d'ascite dans les cirrhoses, démontre comment le tréponème entre en jeu dans beaucoup de ces scléroses du foie.

En dehors même du processus sclérogommeux banal que l'on rencontre habituellement au niveau du foie, il existerait de véritables cirrhoses alcoolo-syphilitiques. « Je dispose en effet, dit Letulle, d'un premier lot de dix observations anatomo-pathologiques démonstratives, les cas ont été recueillis par moi en dehors de toute idée préconçue au cours de mes recherches sur l'ascite et sur l'altération du péritoine au cours des hépatites chroniques. Détail capital : aucune trace de lésion tuberculeuse n'exis-

taiten aucun point de l'organisme dans dix autopsies pratiquées par moi-même avec tout le soin désirable. Le péritoine, conclut-il, est le terrain de choix pour les cultures de spirochètes. La péritonite syphilitique est secondaire à une inflammation du foie qu'il s'agisse d'hépatite spécifique dite sclérogommeuse ou même d'une simple cirrhose diffuse considérée *à tort* comme causée par le seul usage abusif de l'alcool. Cette péritonite syphilitique secondaire peut se généraliser à toute la séreuse, de préférence elle reste circonscrite à une ou plusieurs régions plus ou moins privilégiées comme par exemple la région hépatique. »

Et après avoir expérimenté le Wassermann sur 152 cirrhotiques à gros et à petit foie, Letulle conclut que dans 49 o/o des cas la cirrhose hépatique relève de la syphilis.

Enfin en 1919, M. Courtois-Suffit et Giroux signalent encore quatre cas de cirrhose atrophique guérie par le traitement antisyphilitique. Ces auteurs concluent en affirmant que l'influence de la syphilis sur la genèse de beaucoup d'affections chroniques viscérales et notamment de la cirrhose n'est pas douteuse.

De même que pour la tuberculose, Noël Fiessinger fait encore remarquer que la syphilis est souvent hypertrophiante et que les cirrhoses à Wassermann positif comprennent plusieurs classes : celles où réussit le traitement spécifique, ce sont les syphilis sclérogommeuses banales du foie, celles où échoue le

traitement, ce sont alors ou bien des cirrhoses syphilitiques ou bien des cirrhoses simples chez des syphilitiques. Un syphilitique peut en effet faire un cirrhose atrophique banale.

De l'ampleur de ce débat, de l'étude des faits étiologiques incontestables qu'on vient de lire, il résulte qu'il existe tout d'abord une cirrhose atrophique alcoolique typique de Laënnec dont l'inexistence n'a nullement été prouvée par aucun des auteurs qui tendent à faire passer la tuberculose ou la syphilis au premier plan, bien au contraire un siècle d'observations lui reconnaît comme étiologie l'alcoolisme ; il existe en outre une cirrhose atrophique tuberculeuse simple (Gilbert et Hanot) et une cirrhose atrophique syphilitique simple (Letulle) ; puis tuberculose et alcoolisme, syphilis et alcoolisme s'associent fréquemment sans qu'on sache exactement la part qui revient à chacun de ces facteurs donnant ainsi des cirrhoses atrophiques alcoolo-tuberculeuses (Roque) et alcoolo-syphilitiques (Letulle).

Le rôle sclérogène du bacille de Koch et du tréponème pâle n'est pas douteux. Notons chez notre malade de Lariboisière (obs. XII) la coexistence certaine de l'alcoolisme et de la tuberculose sans pouvoir rien affirmer en faveur de celle-ci.

Chez tous nos malades le rôle joué par l'alcool est nettement prépondérant. L'alcool que l'on retrouve à l'origine de leurs cirrhoses intervient encore manifestement pour troubler ou suspendre des guérisons

qu'on aurait pu espérer durables et même parfois pour précipiter le dénouement. Dans toutes nos observations la reprise des symptômes au milieu d'une trêve bienfaisante succède de quelques mois à la reprise des habitudes éthyliques, ce qui plaide encore en faveur de l'alcoolisme dans l'étiologie de la cirrhose de Laënnec.

Enfin pour terminer rappelons qu'il est des auteurs comme Kabanoff qui proclament « que tout agent nuisible extérieur peut devenir l'occasion d'une cirrhose hépatique », n'oublions pas que les classiques décrivent sous le nom de foie scléreux granuleux atrophié une cirrhose cardiaque dont on connaît mal l'étiologie (syphilis alcoolisme, intoxications, infections). Aussi en ce qui concerne la pathogénie de la cirrhose de Laënnec nous paraît-il sage d'accepter l'éclectisme du professeur Chauffard : « L'alcool est facteur de cirrhose. Il n'est pas toujours seul. Deux grandes infections peuvent s'associer à lui : la syphilis et la tuberculose. »

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(De Leudet *in* thèse de Ribeton.)

Trêve qui ne s'est pas démentie pendant deux ans
Le malade fut perdu de vue

Godon Clément, âgé de 53 ans, marchand de vin, entre le 7 avril 1853 à la Charité salle Saint-Michel n° 16 dans le service de M. Rayer. Cet homme a bu souvent des quantités considérables de vin. Jamais de blennorragie ou de chancre. Godon ne présente aucun signe de syphilis constitutionnelle. L'affection a débuté il y a six à sept mois par un gonflement graduellement croissant du ventre sans œdème des jambes ; diminution de l'appétit sans vomissements ni diarrhée ; jamais d'ictère, pas de palpitations.

Le 8 avril 1853, première paracentèse de l'abdomen donnant issue à une douzaine de litres de sérosité citrine.

Le 9 avril, il quitte l'hôpital.

Le 27 avril, il rentre à nouveau à l'hôpital ; deuxième paracentèse.

Le 10 mai, troisième ponction.

Puis après traitement à la gomme gutte : *Je constate que le foie petit est profondément caché sous les fausses côtes droites.*

Le 21 juillet 1853 au moment de quitter l'hôpital l'ascite a diminué considérablement.

Pendant le reste de l'année 1853 j'ai plusieurs fois revu Godon à son magasin ; l'ascite avait complètement disparu. Depuis juillet 1855 je n'ai plus revu Godon.

Rémission des deux années, qui s'est peut-être transformée en une véritable guérison comme l'admet Ribeton.

OBSERVATION II (*In* thèse de Duperray.)

(Recueillie par M. Kalendero, interne des hôpitaux.)

Trève de cinq ans. — Cirrhose de Laënnec ayant évolué pendant dix années. — Le malade meurt de sa cirrhose. — Autopsie.

Le nommé B..., 56 ans, entra à la Pitié le 1er mars 1865.

Antécédents. — Toujours très bien portant avant le début de cette affection qui remonte à 1855. Parents morts vieux. Pas de tuberculose dans la famille.

La maladie a donc débuté vers 1855. A cette époque le malade faisait des excès de boissons surtout de vin blanc. Jamais il ne buvait d'alcool. La maladie s'installe par de la lassitude, de la céphalalgie, des douleurs dans les reins. Au bout de peu de temps amaigrissement et gonflement du ventre tenant à un épanchement considérable d'ascite dans l'abdomen. Jamais jusqu'à ce jour il n'avait offert de signes de tuberculose pulmonaire. Il entra à l'hôpital Lariboisière, on lui fit une ponction pour donner écoulement au liquide.

Au bout de vingt-deux jours il sort de l'hôpital.

Quinze jours après, l'épanchement s'étant reproduit il

rentre à l'hôpital ; on lui pratique une deuxième ponction après laquelle il demande sa sortie. Il se fit traiter par son médecin chez lui pendant deux ans pour cirrhose et au bout de ce temps il est admis à Beaujon dans le service de M. Behier pour cirrhose du foie et là *on lui pratiqua quarante-quatre fois la paracentèse.*

En 1860, il était redevenu *aussi fort, aussi robuste qu'avant et avait repris ses occupations ce qui permettait de regarder sa guérison comme certaine.* Cependant cinq ans après en février 1865, son ventre gonfle de nouveau et c'est alors qu'il arrive à la Pitié dans le service de M. Martice. On lui fait neuf ponctions et les symptômes s'aggravant le malade meurt le 22 mars 1865.

Autopsie. — Le foie est petit, ratatiné, son tissu demi-dur se laissant difficilement enfoncer par l'ongle : il est granuleux à la coupe avec éléments de tissus lamineux développés dans son intérieur. Pas de tubercules dans le foie, les ganglions ne sont pas tuberculeux bien qu'on ait noté des lésions de tuberculose pulmonaire.

Il s'agit d'un malade qui a été ponctionné cinquante-cinq fois et qui a eu une rémission de cinq ans si complète qu'il affirme lui-même n'avoir jamais été aussi bien portant. L'autopsie est intéressante, car on nous signale le foie granuleux typique de Laënnec avec la coexistence de lésions de tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION III (*in* thèse Oudiné)

(Communiquée par M. Troisier le 23 juillet 1886
à la S. M. des Hôpitaux.)

Deux trèves : la première de quatre années, la deuxième qui se prolonge depuis deux ans.

Il s'agit d'un homme âgé de 40 ans, cafetier. Il était malade depuis trois semaines lorsque M. Descouts qui m'a communiqué cette observation le vit pour la première fois en février 1884.

Les principaux symptômes qui caractérisaient son affection étaient : une ascite considérable, de l'œdème des pieds et des jambes, de l'ictère. Les urines étaient rares et foncées, elles ne contenaient ni sucre ni albumine. Le cœur était sain. L'abondance de l'épanchement ne permettait pas de se rendre compte de l'état du foie. Cependant il ne pouvait y avoir de doute : l'ensemble clinique était celui de la cirrhose de Laënnec.

Il n'est pas syphilitique.

Il apprit à M. Descouts qu'il avait eu quatre ans auparavant les mêmes accidents : ascite, œdème des membres inférieurs, ictère et que cette maladie avait disparu après six mois de durée. Il était resté sobre pendant deux ans mais depuis dix-huit mois il avait recommencé ses excès.

Pendant quatre mois l'état resta à peu près stationnaire, l'ascite qui dès le début avait été abondante n'augmenta pas notablement, c'est alors que le malade très justement tourmenté de sa situation demanda M. Vulpian en consultation. Vulpian porta le pronostic le plus grave. Ces jours-ci (1886) je lui ai rappelé le malade et il m'a dit qu'il le considérait alors

(mai 1884) comme arrivé à la dernière période de la cirrhose.

Peu de temps après cette consultation, le malade prévient M. Descouts qu'il partait pour la campagne et il ne lui donna plus de nouvelles. M. Descouts avait tout lieu de penser que son client était mort quand il le revit dans son cabinet en 1885. Un an et demi après la consultation l'ascite avait disparu spontanément et la santé paraissait rétablie depuis deux mois environ. Ce malade est encore vivant (1886), il dirige toujours un café situé sur l'un des boulevards de Paris, mais il ne commet plus d'excès alcoolique.

Pour ma part ajoute en concluant M. le Dr Troisier j'admets :

1° Que certaines formes d'hépatite alcoolique peuvent avoir un processus subaigu;

2° Que la cirrhose vulgaire, la cirrhose de Laënnec arrivée à la période confirmée peut subir un temps d'arrêt et même rétrocéder.

Le fait remarquable de cette observation est cette trêve de quatre années qui se serait peut-être prolongée si le malade au bout de deux ans et demi de rémission n'avait pas repris ses habitudes éthyliques. Après dix-huit mois d'une intoxication alcoolique nouvelle, le tableau clinique du début se réinstalle. A nouveau, lentement sensibilisé par l'alcool, le foie manifeste sa souffrance, la cirrhose latente se réveille. Le malade condamné par Vulpian renonce à l'alcool, tout s'arrête, au point que Troisier annonce la guérison à la Société médicale des Hôpitaux.

N'est-ce pas là une preuve en faveur de ceux qui défendent non seulement l'étiologie strictement

alcoolique de la cirrhose de Laënnec mais qui disent en outre que l'alcool a un pouvoir cirrhogène extrêmement lent. Ce qui le prouve c'est qu'il a fallu dix-huit mois d'intoxication aiguë pour réveiller l'évolution de l'hépatite déjà constituée. Quoi donc d'étonnant maintenant à admettre qu'il faille plusieurs années d'intoxication alcoolique pour aboutir à une cirrhose en partant d'un foie complètement sain ?

OBSERVATION IV (*in* thèse Oudiné)

Cirrhose atrophique remontant à dix ans, hématémèses répétées. La première trève a duré deux ans, la seconde trève dure depuis sept ans. Depuis ces sept ans l'ascite a complètement disparu mais il y a eu cependant quelques hématémèses.

Rapporté par le Dr Brousse, agrégé « guérison de l'ascite dans la cirrhose atrophique ».

Le nommé B... Joseph âgé de 29 ans, brosseur entre le 15 novembre 1877 dans le service de M. le professeur Combal salle Saint Vincent n° 21. C'est un homme maigre doué d'un tempérament nerveux et d'une constitution assez vigoureuse.

Antécédents. — Se livrant depuis longtemps au pénible métier de brosseur il a, il l'avoue lui-même, dans l'intention de se remonter les forces, commis de nombreux excès alcooliques.

La maladie pour laquelle il entre à l'hôpital a débuté au mois de janvier de l'année courante. Déjà depuis quelque temps, le malade se sentait fatigué. Brusquement il fut pris d'une hématémèse abondante qui se répéta à plusieurs reprises dans la journée.

Le malade dut entrer à l'hôpital dans le service de M. le professeur Dupré où une médication appropriée eut rapidement raison de ce vomissement de sang. A cette époque on aurait constaté une augmentation de volume de la rate et aussi du foie.

Il quitte l'hôpital vers la fin de février et retourne dans son pays en Savoie. Mais le voyage le fatigua beaucoup ; à peine arrivé chez lui son ventre grossit et il dut s'aliter. Traité par le régime lacté, le chiendent et la rhubarbe son état s'améliora rapidement. En juillet cependant, nouvelles hématémèses. De nouveau le sujet pour qui la marche était devenue pénible se décide à rentrer à l'hôpital Saint-Éloi.

A son entrée on constate que l'abdomen a pris un volume exagéré. Epanchement d'ascite très abondant. En approfondissant cet examen on trouve que le foie est petit, diminué de volume, qu'il est impossible de toucher son bord inférieur qui se trouve au-dessus du rebord costal, qu'au contraire la rate est notablement augmentée de volume, elle s'étend en avant et au-dessous du rebord costal gauche dans une étendue de plusieurs centimètres. Circulation collatérale complémentaire.

En présence de ces signes on porte le diagnostic de cirrhose atrophique du foie dont l'origine paraît devoir être attribuée aux excès alcooliques. On institue le régime lacté.

Les premiers jours de décembre, une première ponction évacue 10 litres de sérosité jaunâtre. Deux nouvelles ponctions sont pratiquées, l'une au commencement, l'autre à la fin de janvier 1878, on institue la teinture de digitale à dose progressivement croissante.

Un nouvel examen pratiqué en mars au moment où M. Grasset prit le service de la clinique médicale confirme en tout point le diagnostic déjà posé. On constate même que l'atrophie du foie a fait des progrès, nouvelle ponction dans le courant d'avril.

Le malade se trouvant mieux sort dans les premiers jours de mai. Il reste deux ans dans un état relativement bon, reprend son travail se croit guéri.

Mais dans les premiers mois de 1880 exactement le 14 mai son ventre et ses jambes s'enflent de nouveau et il rentre à l'hôpital. Il en sort le 6 novembre 1880. Il reprend ses travaux pénibles, se marie, a deux enfants bien portants. Pourtant pendant toute cette période, la santé n'a pas été parfaite. En 1884, c'est-à-dire quatre ans après, il a de nouveau des hématémèses à la suite desquelles il aurait présenté des troubles psychiques accompagnés de céphalalgie gravative. Puis tout cesse, le malade reprend son travail. Enfin ces temps derniers (19 mai 1887) hématémèses pour lesquelles il m'a fait appeler. J'ai profité de ma visite pour l'examiner à nouveau. Du côté de l'abdomen : météorisme, un peu de liquide dans les parties déclives. Le foie est réduit de moitié.

Il nous semble intéressant de signaler en passant que tout au début de cette cirrhose qui se prolonge depuis dix ans, on aurait, au dire du malade, constaté les premiers mois, avant l'apparition de l'ascite, l'hypertrophie du foie. Est-ce à dire que le malade n'a pas fait une cirrhose atrophique de Laënnec. Bien au contraire : il a traversé d'abord la période préascitique, pendant laquelle le foie est le plus souvent congestionné et déborde le rebord costal de un

ou deux travers de doigt. D'ailleurs l'observateur le Dr Brousse, agrégé, en fait sans discussion une cirrhose atrophique de Laënnec.

OBSERVATION V (*In* thèse de Motin)

(M. Guyot, Société médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 14 janvier 1887.)

Trève de deux ans. — La malade succombe de sa cirrhose

Il s'agit d'une femme exerçant la profession de jardinière et qui avait présenté une cirrhose du foie très nette avec ascite et anasarque généralisée. Les accidents disparurent et cette femme put être considérée pendant plus de deux ans comme guérie. Elle entra de nouveau dans mon service et succomba. Nous pûmes constater à l'autopsie qu'il existait bien une cirrhose atrophique du foie absolument typique.

OBSERVATION VI (*In* thèse Françon et Ribeton)

Trève de trois ans. — Ponctions
Mort par hématémèses

Il fut considéré comme guéri dans la thèse de Ribeton. Il avait primitivement été soigné dans le service du Dr Raymond à l'hospice d'Ivry et l'observation avait été recueillie par M. Florand, alors, interne des hôpitaux.

Le nommé M..., âgé de quarante-six ans, demeurant à Ivry, est vu en consultation par M. le Dr Raymond au mois

de juin 1884. Le malade n'offre rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Il est profondément alcoolique, mais il n'a jamais souffert d'aucunes maladies jusqu'en octobre 1883. A cette époque et depuis lors il a eu plusieurs crises de delirium tremens. Au mois d'avril 1884, survinrent des hématémèses abondantes se répétant plusieurs fois par jour et pendant huit jours consécutifs du 27 avril au 4 mai. A la même époque, apparition d'une ascite à développement rapide, avec œdème consécutif des deux jambes.

M. Raymond vit le malade pour la première fois le 3 juin 1884. Cet homme a un foie petit, une rate volumineuse ; il existe un épanchement ascitique assez considérable et une dilatation très marquée des veines sous-cutanées abdominales.

Le cœur est absolument normal. Il n'existe pas d'ictère. En face des antécédents, de la marche de l'affection et de l'état du malade, M. Raymond porte le diagnostic de cirrhose atrophique et fait quelques jours après une ponction qui donne issue à 13 litres d'un liquide clair et citrin.

L'ascite se reforme rapidement et l'infiltration s'étend non seulement aux jambes mais encore à la paroi abdominale. Le 21 avril, deuxième ponction qui donne issue à un liquide beaucoup plus louche que celui de la première ponction. L'état général du malade reste bon. Pas d'amaigrissement, ni de perte de forces. Selles régulières, 400 grammes d'urine par jour brunes et sans albumine. L'ascite reparaît encore plus rapidement qu'après la première ponction. Au commencement de septembre les bourses sont tellement infiltrées et si volumineuses, que l'on est obligé de faire des mouchetures Le 20 septembre, la respiration est très gênée, l'auscultation permet de constater qu'il existe aux deux bases des râles fins d'œdème pulmonaire. Le malade est très affaibli et l'on

n'ose pas tenter une nouvelle ponction, d'autant plus qu'il existe surtout de l'infiltration des jambes, des cuisses, des bourses et des parois de l'abdomen.

Depuis un mois le malade est soumis au régime lacté et prend du vin diurétique ; depuis huit jours, il prend en outre du raisin en assez grande abondance. L'état du malade était ainsi à peu près stationnaire lorsque le 4 octobre apparaissent des sueurs très abondantes qui durent pendant trois semaines, il survient en même temps une diurèse exagérée, les urines deviennent claires et atteignent le chiffre de 1.500 à 2.000 grammes par jour.

A partir de ce moment, on constate une amélioration progressive dans l'état du malade. Le 1er novembre l'œdème et l'ascite ont complètement disparu, le malade reprend son régime et ses occupations habituelles (Ribeton, 1885).

Voici, ajoute Françon, les renseignements complémentaires qui nous ont été fournis par son médecin le Dr Courgey d'Ivry, au mois de février 1888.

Cet alcoolique complètement guéri a repris ses occupations et ses petits verres jusqu'en septembre 1887 ; à cette époque il fut repris d'une ascite aussi considérable que celle de 1884. Elle disparut d'elle-même sans aucun traitement, ni ponctions, ni médicaments, et le malade se rétablit encore.

En janvier 1888, il eut tout à coup des hématémèses abondantes et mourut en quelques jours. On ne fit pas l'autopsie.

Cette observation est extrêmement curieuse et particulièrement précieuse pour nous : il s'agit d'un malade dont la curabilité avait été publiée par Ribeton dans sa thèse en 1885. Or Françon lorsqu'il publia la sienne en 1888, eut l'idée d'écrire au méde-

cin habituel de ce sujet qui lui apprit que les accidents s'étaient reproduits trois ans après. Une nouvelle rémission semblait vouloir s'établir lorsque le malade mourut brusquement d'hématémèses.

Encore une fois signalons que le malade aurait eu très probablement une survie beaucoup plus longue s'il n'avait pas repris ses funestes habitudes.

OBSERVATION VII

(M. Castaigne, Société anatomique, janvier 1897.)

Cirrhose ayant évolué pendant vingt-cinq ans. Une première trêve de sept ans ; une deuxième de quinze ans. La malade finit par succomber à une pneumonie. L'insuffisance hépatique s'était installée progressivement pendant les deux dernières années de la vie.

La pièce que j'ai l'honneur de présenter à la Société anatomique provient d'une malade morte le 1er janvier 1897, dans le service de M. le Dr Gombault à l'hospice d'Ivry.

Antécédents héréditaires. — La malade ne peut donner aucun renseignement sur l'état morbide de ses parents qu'elle n'a jamais connus.

Antécédents personnels. — Très bien portante jusqu'à l'âge de 15 ans, elle quitte à cette époque le midi de la France où elle habitait pour aller à Alger d'abord, puis dans les provinces d'Oran et de Constantine. Elle eut la fièvre quarte puis des accès quotidiens deux ans après son arrivée alors qu'elle habitait les provinces d'Oran et de Constantine. Elle a pris de fortes doses de sulfate de quinine mais au bout de trois ans

sa fièvre était devenue rebelle à tout médicament et c'est pour cela qu'elle rentre en France à l'âge de 20 ans. Depuis cette époque elle n'aurait plus eu d'accès de fièvre.

En revanche elle avoue avoir continué les excès alcooliques qu'elle avait commencé en Algérie ; elle dit qu'elle buvait plus d'un litre d'absinthe par semaine mais n'a jamais bu de vin. Malgré ces excès, elle déclare avoir eu une très bonne santé jusqu'en 1872. Mariée en 1860, elle n'aurait eu ni enfant ni fausse couche et on ne trouve aucun stigmate de syphilis.

En février 1872, elle s'aperçoit que son ventre augmente progressivement de volume, en même temps, elle a des vomissements et un affaiblissement général. Elle croit être enceinte, on appelle un médecin qui fait le diagnostic d'ascite et lui pratique successivement quatre ponctions en l'espace de trois mois.

Première ponction en février 187 : 5 litres
Deuxième ponction commencement mars 1872 : 4 litres
Troisième ponction fin mars 1872 : 3 litres
Quatrième ponction fin avril 1872, à peine 2 litres.

A la suite de cette quatrième ponction le liquide ne semble pas s'être reformé et la malade peut reprendre ses occupations au bout de cinq à six mois. Elle déclare même que ses forces lui revinrent à tel point que la période de sa vie comprise entre 1872 et 1879 est celle pendant laquelle elle a le plus travaillé, sans du reste cesser de boire beaucoup d'alcool et d'essences.

Pendant l'hiver 1879, elle a eu à la suite d'un excès de boissoin, des vomissements de sang noir qui lui ont duré trois ou quatre jours et ont nécessité son transport à l'hôpital.

Elle fit alors une nouvelle poussée d'ascite dont une seule ponction la débarrassa.

Depuis la guérison de cette poussée ascitique elle aurait renoncé à l'alcool sous toutes ses formes et se serait mise à ne prendre que du lait comme boisson. Quoiqu'il en soit de 1879 à 1894 la malade n'a eu aucun accident hépatique. Cependant elle trouve qu'elle s'affaiblit beaucoup et qu'elle devient bronzée. Elle entre à l'hospice d'Ivry en 1894, parce qu'en raison de son état de faiblesse elle est incapable de travailler.

De 1894 à 1896 elle reste à peu près stationnaire. Ce qui frappait tout d'abord à l'examen de la malade c'était sa pigmentation cutanée; cette coloration était brunâtre rappelant absolument la peau d'un mulâtre mais sur ce fond brun uniforme se surajoutait par poussées une coloration jaune foncé surtout marquée au niveau des conjonctives, des pommettes et de la muqueuse sublinguale.

La paroi abdominale est souple, il n'y a pas trace d'ascite, pas de circulation collatérale.

La rate est très grosse.

Le foie est très petit et comme on peut aller à sa recherche sur le bord inférieur des fausses côtes, on le sent très dur et bosselé.

Les urines ont été examinées à plusieurs reprises au point de vue des fonctions de la cellule hépatique. On a toujours trouvé des quantités notables d'urobiline. L'urée oscillait de 4 à 5 gr. par litre. L'épreuve de la glycosurie alimentaire faite avec 100 grammes de sirop de sucre a toujours été positive.

Les accidents terminaux ont été causés par une pneumonie surajoutée. Le 30 décembre 1896, elle eut un violent frisson

et 39°5. Elle mourut le 1er janvier 1897 avant que ses lésions pulmonaires aient eu le temps d'évoluer. Au troisième jour de sa pneumonie, elle meurt d'une infection généralisée, qu'explique très bien l'insuffisance de ses cellules hépatiques.

Autopsie. — Elle a montré outre les lésions aiguës surajoutées, un type absolument net de cirrhose de Laënnec. La rate pèse un peu plus de 720 grammes. Le foie est un type net de cirrhose atrophique avec cette particularité que la veine ombilicale est non seulement perméable dans toute son étendue mais encore présente au niveau du sillon du foie, dans lequel elle se loge, les dimensions de l'index environ et son calibre permet l'introduction du petit doigt. A son extrémité ombilicale, elle s'anastomose avec les veines de la paroi qui cependant ne sont pas très dilatées. A son extrémité hépatique elle se continue à plein canal avec la branche droite de la veine porte, absolument comme à la période fœtale. Il est à remarquer que le canal d'Aranzi n'est pas dilaté et ne présente aucune particularité, le différenciant de ce qu'il est chez l'adulte en général.

Au microscope. — Les coupes pratiquées en plusieurs points du foie ont montré que l'on a affaire à une cirrhose biveineuse absolument typique.

Et M. Castaigne conclut :

1° En 1872 : ascite trois fois ponctionnées (15 litres).

En 1879 : hématémèse abondante ; ascite une fois ponctionnée (6 litres).

En 1894 : ictère chronique, cachexie progressive.

En 1896 : accidents terminaux ;

2° Au point de vue anatomique, la dilatation considérable

de la veine ombilicale semble avoir joué un rôle important dans la disparition de l'ascite et l'établissement d'une circulation collatérale ; c'est peut-être cette disposition anatomique qui permet d'expliquer la longue survie de la malade.

OBSERVATION VIII

(*In* thèse Collombier. Observation I de sa thèse.)

Deux trèves de deux ans
Mort par hémorragies digestives

Le nommé B..., manœuvre, 53 ans, entre dans le service de M. le professeur Spillmann à Nancy, le 12 avril 1897. Père et mère morts alcooliques, trois frères vivants sont également alcooliques. Lui-même nie tout excès de boisson. Variole à 14 ans, suivie de la perte d'un œil Plusieurs séjours à l'hôpital.

En 1892, diarrhée qui dure six semaines puis le ventre se mit à enfler. Deux ponctions (5 à 6 litres). Sort bien portant. L'ascite ne se reproduit que deux ans après en 1894, à la suite d'une diarrhée assez forte qui dura trois semaines. Nouvelle ponction de 3 l. 1/2. Il sort et reprend son travail pendant deux ans. Rentre au service en 1896. L'ascite recommence, après quinze jours ; celle-ci a disparu sans qu'il ait fallu la ponctionner, une purge à l'eau-de-vie allemande ayant suffi. Le malade reprend ses occupations.

En janvier 1897, trois hématémèses. Deux selles sanglantes en avril. De nouveau il entre à l'hôpital le 12 avril 1897 parce que son ventre grossit encore. Il a quelques troubles digestifs peu accentués. Le foie est petit. Ascite. Rate volumineuse. Urines normales. Etat général assez bon. Ponction

le 24 avril (6 litres), 8 mai (4 litres), 28 mai, très peu de liquide.

Nous sommes en présence d'un malade atteint de cirrhose atrophique relativement bien tolérée.

Les premiers symptômes ont apparu il y a cinq ans. Ce sont quelques troubles digestifs et de l'ascite ayant nécessité six ponctions.

Le 8 février 1898, le malade rend une grande quantité de sang par la bouche et dans les selles, on lui fait une injection de sérum.

Le lendemain nouvelle hémorragie. Il absorbe du perchlorure de fer.

Nouvelle hémorragie le 10. Mœlena abondant le 12. Mort le 13.

A l'autopsie. — L'aspect est celui du foie de la cirrhose de Laënnec. Un peu d'ascite, quelques varices œsophagiennes. Rate volumineuse. Pas de tuberculose.

OBSERVATION IX

(In *Münchener Medizinische Wochenschrifft*).

Une première trève de quatre ans, une deuxième trève, véritable guérison qui se prolonge pendant vingt-quatre ans. L'évolution de cette cirhose a duré trente ans ; le malade vient mourir dans le service du Dr Ehret (« privat docent » à Strasbourg), d'une tout autre affection que d'une affection hépatique. On lira ci-dessous qu'il succombe à une pneumonie hypostatique et que l'on retrouve à l'autopsie un cancer de l'œsophage.

Antécédents. — A. F..., brasseur.

A part une maladie de foie qu'il a eu il y a trente ans, le malade a toujours été bien portant. En janvier 1900, le

malade vient d'avoir l'influenza, il n'est pas encore remis. Sa maladie de foie remonte à 1870, époque à laquelle il a eu un ictère, où il a souffert du foie, et où il a été ponctionné de plusieurs litres d'ascite. Son médecin lui ayant défendu l'usage des boissons alcooliques, l'amélioration aurait été rapide. En l'espace de deux ans (sans doute de 1870 à 1872) l'ascite et l'ictère auraient complètement disparu. Il aurait cependant eu encore pendant quelques années des douleurs dans la région splénique, mais ces douleurs elles-mêmes disparurent complètement. En 1876 il se remit à boire de nouveau du vin, de la bière, de l'eau-de-vie et les symptômes recommencèrent.

Son médecin qui vit encore aujourd'hui, dit que c'était un alcoolique invétéré, qu'il avait cru tout d'abord à une circhose du foie, mais qu'étant donné la longue période de latence de cette affection et l'évolution favorable des symptômes, il était revenu sur son diagnostic. Il remarqua cependant l'atrophie du foie qui s'était complètement ratatiné.

Actuellement. — Sujet en assez bon état de nutrition, coloration jaunâtre des téguments, les conjonctives sont intactes. Amaigrissement cependant et artériosclérose. Les urines ne présentent pas de trace de sucre, par contre elles contiennent un peu d'albumine.

Râles de bronchite.

Cœur sain.

La matité hépatique ne dépasse pas le rebord costal même après l'inspiration. La rate n'est pas palpable.

Examen laryngoscopique. — Rougeur de la muqueuse laryngée dans la région du muscle crico-arythénoïdien gauche. Les symptômes morbides n'ont pas changés pendant

six mois. Cependant paralysie transitoire de la corde vocale droite. Déglutition pénible. Le malade ne prenant que difficilement les aliments, s'affaiblit progressivement. Aussi dès ce moment, est-il désormais confiné au lit.

A la fin de juillet 1900 il meurt à la suite d'une pneumonie hypostatique.

Autopsie. — Difficile à obtenir de la famille.

Présence d'une tumeur en saillie mais étendue à la paroi droite de l'œsophage. Cette tumeur a perforé la trachée. L'examen histologique ultérieur y démontra la structure carcinomateuse. Le foie est très petit, il présente l'atrophie granuleuse typique. La rate, grosse, est inclue sous le rebord costal et ne peut être énucléée qu'en déchirant ses adhérences.

OBSERVATION X

(Du Dr Lecreux, ancien interne des Hôpitaux de Lyon dans *le Journal des praticiens* de l'année 1903.)

Trève qui se prolonge depuis plus de deux ans. De 1893 à 1901, la malade a subi 65 ponctions et il lui a été soustrait 1.750 litres d'ascite.

Débitante de 27 ans, sans antécédents héréditaires ; très bonne santé antérieure : deux grossesses à terme. Depuis plusieurs années habitudes invétérées d'alcoolisme ; boit de tout mais principalement du vin.

Janvier 1893. — Depuis six mois suppression des règles sans grossesse, la matité du foie mesure deux travers de doigt.

Février. — Douleurs articulaires, fièvre, poussée de purpura aux jambes, selles hémorragiques, urines albumineuses ; début de l'ascite.

Traitement médical. En mars, disparition de l'ascite mais la malade revient peu à peu à ses habitudes alcooliques momentanément suspendues.

1894. — Retour de l'ascite en mai et juillet, la malade refusant toute ponction on a encore recours au traitement médical qui réussit les deux fois. On note à plusieurs reprises ecthyma aux jambes.

1895. — Nouvelle crise d'ascite au mois d'avril; crise dyspnéique, l'albumine persiste toujours dans les urines Amélioration plus lente que précédemment. En décembre ascite, urines très albumineuses, œdème des jambes, œdème pulmonaire, affaiblissement du cœur, mauvais état général et malgré cela amélioration sensible à la fin du mois.

Février 1896. — Nouvelle poussée d'ascite cédant au traitement médical.

Avril. — L'ascite apparaît, la ponction est refusée. L'ombilic éclate et l'ascite réside jusqu'à ce niveau.

Juin. — Cette fois on accepte la ponction qui donne 22 litres. De ce moment à la fin de l'année 4 ponctions avec une moyenne de 25 litres.

1897. — 15 ponctions à 32 litres en moyenne.

1898. — 18 ponctions à 30 litres en moyenne. A partir de juillet la malade s'améliore, augmente de poids et renonce à ses habitudes alcooliques.

1899. — 16 ponctions avec moyenne de 25 litres.

L'amélioration de l'état général s'accentue.

1900. — 8 ponctions de 20 litres.

1901. — 3 ponctions de 15 litres, la dernière en octobre. Actuellement 6 avril 1903, la malade va bien, l'appétit est régulier, la matité du foie mesure quatre travers de doigt.

Ainsi au total 65 ponctions ayant donné environ 1.750 litres de liquide et malgré cette soustraction énorme la guérison précédée d'une amélioration très nette de l'état général dès que la malade renonce absolument à ses habitudes alcooliques. Nul doute que la guérison aurait encore été plus précoce si la malade avait pu renoncer plus tôt à sa déplorable passion.

La longueur des rémissions, la durée des trèves semble dépendre uniquement de la suspension de l'alcool. Mais ici, doit-on faire intervenir la tempérance toute seule dans l'évolution heureuse de cette cirrhose. N'y a-t-il pas lieu de penser que cette malade était encore jeune et qu'il y avait là, une lutte plus efficace de l'organisme.

OBSERVATION XI (Personnelle)

Deux trèves : une de deux ans, l'autre de cinq ans
Service du professeur Rénon à Necker

Mme Vve M..., blanchisseuse, 52 ans, salle Huchard entre à l'hôpital le 19 avril 1921 parce qu'elle a maigri de 7 kg. 500 depuis quelques mois, qu'elle a le ventre gros et qu'elle ne peut plus travailler.

Hérédité. — Père et mère morts très vieux.

Antécédents collatéraux. — Un seul frère bien portant.

Antécédents personnels. — Mariée deux fois, elle a eu 2 grossesses de son premier mari. La première grossesse lui donna un fils qui mourut au régiment en 1910 probablement de tuberculose pulmonaire à la suite d'hémoptysie. La deuxième grossesse aboutit à une fausse couche de trois mois

qui serait survenue, au dire de la malade, à la suite d'un effort assez violent. Son second mari serait mort en 1905 de laryngite tuberculeuse.

Jusqu'en 1911 la malade aurait toujours été bien portante. Cette année-là, le 24 avril, elle fut opérée à Tenon d'un phlegmon périnéphrétique dont elle conserve encore la cicatrice. Elle se porta bien ensuite jusqu'en 1913. A la suite d'un effort violent elle eut un prolapsus utérin et fut dirigée sur l'hôpital Saint-Louis où on lui pratiqua l'hystéropexie en août 1913. L'opération avait parfaitement réussi, les agrafes étaient enlevées et on appliqua un bandage abdominal à la malade. Cette ceinture abdominale resta fixée pendant plusieurs jours. Quelle ne fut pas la surprise de la malade, lorsqu'on la lui retira, de constater que son ventre était devenu énorme. Ce jour même on lui retira 12 litres de liquide citrin.

Elle ne resta plus que quinze jours dans le service de chirurgie et on la fit passer salle Aran à Lariboisière dans le service du Dr Florand.

Elle y reste cinq mois, on la ponctionne dix-huit fois et chaque ponction amène de 10 à 12 litres d'ascite.

Elle sort de l'hôpital le 29 février 1914, retourne se faire ponctionner à Lariboisière deux fois, une première fois dans le courant de juin : on lui retire alors 4 litres 1/2 de liquide, une seconde fois le 1er août 1914 : on lui retire encore 5 litres de liquide.

A dater du 1er août 1914 tout rentre dans l'ordre la malade reprend ses occupations, son ventre n'est plus gros, elle ne souffre plus du tout. Cela devait durer environ deux ans jusqu'au 17 juin 1916, date à laquelle la malade arrive pour trois

jours salle Delpech à Necker où on lui ponctionna cinq litres de liquide hémorragique.

A nouveau depuis le 20 juin 1916 la malade se croit complètement guérie. Elle reste ainsi près de cinq ans aussi robuste que précédemment se livrant sans arrêt aux pénibles travaux de lessive et de blanchissage.

En janvier 1921 la malade a des épistaxis répétés, des pituites matutinales, des douleurs dans le ventre. En février et mars, elle présente des troubles gastro-intestinaux, avec alternatives de diarrhée et de constipation. Elle maigrit de 7 kgr. 500 et elle arrive à Necker le 19 avril 1921 avec un ventre assez volumineux.

La malade a des habitudes éthyliques avouées. Elle boit depuis longtemps 2 litres de vin par jour sans compter les nombreux apéritifs auquels elle ajoute volontiers, nous a-t-elle dit, d'inoffensifs Bordeaux blancs.

Examen pratiqué le 21 avril :

Les traits sont tirés, les pommettes présentent des varicosités. Subictère des conjonctives. Le volume de l'abdomen contraste avec l'amaigrissement des membres, surtout des membres supérieurs. Dans la position horizontale c'est bien là, le ventre de batracien très étalé. Dans la position verticale, l'abdomen pointe en avant, la région lombaire est si fortement creusée qu'il existe une cyphose compensatrice dans la région dorsale. Le foie petit, dur ne donne qu'une matité de deux travers de doigt. Il est cependant perceptible dans la région épigastrique où il donne nettement le phénomène du glaçon, et même dans les grandes inspirations, au-dessous du rebord costal.

A droite circulation collatérale.

La percussion donne de la matité des flancs, remontant à trois travers de doigt au-dessus du pubis, sur la ligne pubo-ombilicale.

Présence de flot. La rate est palpable légèrement.

L'appareil circulatoire et le cœur en particulier ne présente rien d'anormal.

Rien à l'appareil respiratoire, ni à l'auscultation, ni à la radiographie.

Rien dans les urines, ni albuminurie, ni sucre, ni pigments, ni sels biliaires.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'hémoclasie digestive provoquée traduit l'insuffisance de la cellule hépatique. Voici d'ailleurs les résultats qui ont été recherchés par le Dr Clouzeau. Le 22 avril à jeun, leucocytes 5.400. TA. Mx 18. TA. Ma 9 1/2, temps de coagulation sept minutes ; vingt minutes après une prise de lait (200 gr.) leucocytes 4.600. TA. Mx 18. TA. Ma 9 1/2 ; cinquante minutes après leucocytes 3.700. TA. Mx. 18. TA. Ma 9.

Une heure dix après, leucocyte 4.600. TA. Mx 16 1/2. TA Ma 9.

Deux heures après leucocytes 4.200.

La malade est ponctionnée le 23 avril 1921, on lui retire 4 litres et demi d'un liquide légèrement hémorragique. L'étude du liquide d'ascite révéla la présence de très nombreux globules rouges, quelques placards endothéliaux plus ou moins altérés, quelques leucocytes poly et mononucléaires en rapport avec les éléments rouges du sang épanché.

On la met au régime lacté, on lui administre des gouttes de teinture de Combretum Rambaultii.

Elle sort améliorée le 9 mai 1921.

Nous avons revu la malade le 20 mai, il nous a semblé que le ventre était encore gros et qu'il existait encore un peu d'ascite reformée. Nous n'avons pas été très étonné de ce fait, quand elle nous eut appris qu'elle suivait certes scrupuleusement son régime lacté mais qu'elle n'avait pas abandonné pour cela ses litres de vin et ses petits verres.

OBSERVATION XII (Personnelle)

Trève de trois ans. Hôpital Lariboisière, salle Bernutz service de M. le Dr Florand médecin des hôpitaux

Mme P..., 38 ans lingère, salle Bernutz lit 15.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé, mère morte à la suite d'une opération de hernie ombilicale il y a vingt-trois ans.

Antécédents collatéraux. — A perdu un frère tuberculeux mort à l'âge de 33 ans. Son autre frère et ses deux sœurs sont bien portants.

Antécédents personnels. — Un enfant en bonne santé. Elle a eu la variole à l'âge de deux ans. Signes d'éthylisme inavoué. Nous apprenons par une autre malade traitée salle Bernutz que nous avons à faire à une alcoolique impénitente. Elle passe ses loisirs dans les cafés à boire des liqueurs fortes. Les vermouths, le mandarin ont, paraît-il, toutes ses préférences. D'autre part actuellement à l'hôpital, son mari à chacune de ses visites dissimule à son intention de sérieuses rations de rhum.

A l'âge de 30 ans, elle est restée six mois couchée pour rhumatisme articulaire aigu.

Au mois de janvier 1918, la malade s'aperçoit que son ventre grossit ; un médecin appelé pense à un kyste de l'ovaire et la dirige sur un service de Chirurgie, à Lariboisière, le 6 février 1921.

Les chirurgiens ne la gardent qu'un jour, salle Elisa Roy et la font passer en médecine, salle Aran, chez le Dr Florand qui diagnostique une cirrhose de Laënnec avec ascite. Trois jours après son entrée, une ponction abdominale lui retire 6 litres 1/2 de liquide. Elle sort de l'hôpital le 14 avril 1918. Depuis cette date, la malade se sent complètement guérie et reprend ses travaux.

En janvier 1921, la malade se sent très fatiguée, elle a des pituites matutinales, mais surtout, elle commence à tousser et à cracher. Elle maigrit.

Durant le mois de février son ventre commence à grossir si bien qu'elle entre à nouveau à Lariboisière dans le service du Dr Florand, salle Bernutz, le 5 mars.

La malade est ponctionnée le 25 mars, on lui retire 7 lit. 1/2 de liquide citrin.

Le 15 avril, hémoptysies alarmantes.

Le 18 avril, nouvelle ponction de 12 litres.

Jusqu'au premier mai les crachats sont hémoptoïques, on lui donne de la glace à sucer.

Elle fait encore des épistaxis.

Le 19 mai, troïsième ponction, on lui retire 11 litres.

Aujourd'hui 26 mai date de notre examen ; nous notons :

La feuille de température depuis le 5 mai indique une fièvre hectique oscillant quotidiennement entre 38 degrés et 39 degrés.

Appareil respiratoire. — Tuberculose pulmonaire, ouverte,

craquements au sommet gauche. Submatité de la base gauche. Crachats nummulaires.

Appareil circulatoire. — Pouls rapide à 110. Cœur en état satisfaisant.

Abdomen. — L'abdomen est volumineux et étalé ; la circulation collatérale est très développée ; matité dans les flancs ; sensation peu nette de flot.

Le foie petit donne le phénomène du glaçon épigastrique, il est dur, sa matité n'a que trois travers de doigt ; il est cependant perceptible au-dessous du rebord costal dans les grandes inspirations. L'ombilic est déplissé ; c'est une cirrhose de Laënnec type.

PRONOSTIC

Contrairement à ce que l'on serait tenté de supposer, les trêves de la cirrhose de Laënnec, nos observations le prouvent, ne s'installent pas uniquement au début de cette affection ; elles apparaissent dans les cas les plus irrémédiables. Le professeur Gilbert nous rappelait récemment dans ses cliniques le fait suivant : il s'agissait d'un malade alcoolique invétéré qui buvait un litre de chartreuse par jour et qui présenta, il y a environ trois ou quatre ans, un syndrome cirrhotique des plus nets ; la première ponction ramena 32 litres de liquide, le foie était si petit qu'on ne pouvait le dénicher ; cet homme guérit, il est actuellement bien portant. « Même avec un foie parfaitement atrophié, la cirrhose de Laënnec peut guérir (Gilbert). »

Le pronostic est sous la dépendance de deux facteurs principaux : d'une part l'insuffisance hépatique, d'autre part le cortège de troubles qui traduisent l'hypertension portale.

L'insuffisance hépatique dont nous parlerons en premier lieu, est fonction des lésions anatomo-pathologiques du foie qui sont de deux sortes, les unes conjonctives les autres parenchymateuses.

Les premières sont indélébiles ; elles arrivent par-

fois en resserrant leurs travées à étouffer les cellules hépatiques. Les autres si elles ne sont que relativement peu étendues peuvent permettre la survie ; celle-ci put être particulièrement longue dans les cas de Castaigne (obs. VII) et d'Ehret (obs. IX) alors qu'il ne subsistait que très peu de tissu hépatique. Par ailleurs, certains foies cancéreux, où l'on ne retrouve le parenchyme qu'en quantité presque négligeable, chez des malades qui ont succombé sans qu'on ait pu dépister l'insuffisance hépatique, témoignent hautement de la vitalité remarquable du tissu noble.

Mais il existe un autre processus dont la preuve histologique fut expérimentalement démontrée par Ponfick (1889), confirmée par Hanot, Zadoc-Kahn, Cornil et Carnot : si on enlève, chez le lapin, les trois quarts de la glande hépatique, cet animal ne meurt pas ; trente heures après l'opération les cellules hépatiques se multiplient et en quelques semaines le foie reprend son volume normal. Cette hypertrophie compensatrice qui se retrouve au maximum dans la cirrhose alcoolique d'Hanot et Gilbert ne pourrait-elle pas exister au minimum dans la cirrhose de Laënnec ?

Dès l'instant qu'un foie malade est capable de créer du tissu neuf en grande quantité, n'est-il pas possible d'admettre qu'une néoformation minima puisse suppléer même dans la cirrhose atrophique, le tissu hépatique sain ? D'ailleurs la valeur physiologique de cette régénération cellulaire n'a-t-elle pas

été démontrée expérimentalement ? (Gley) Tout de suite après l'ablation partielle pratiquée sur le foie du lapin, on constate que le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total diminue en même temps que croît l'azote résiduel ; puis progressivement le taux de l'urée se relève et le rapport azoturique revient à la normale tandis que s'achève la régénération.

Que la lésion parenchymateuse s'arrête, que la néoformation s'y substitue en partie et peut-être en tout pour permettre la vie, cela nous paraît logique ; mais pour expliquer nos rémissions prolongées, nous n'avons pas même besoin de cette hypothèse. Si les lésions destructives se stabilisent, s'il subsiste tant soit peu de tissu hépatique sain, n'aurions-nous plus qu'un fragment de foie, il permettra la survie. Hanot d'ailleurs, disait déjà : « En pathologie hépatique, si le diagnostic est donné par l'état du tissu fibreux, le pronostic est donné par l'état du tissu hépatique. » Aussi pour déterminer le pronostic, est-ce surtout la valeur physiologique de ce résidu de tissu sain qu'il nous faut dépister.

Chauffard insiste sur les variations de l'azote résiduel du sérum, de l'azotémie, de la chromogénie, de l'urobilinurie.

L'élimination polycyclique intermittente du bleu de méthylène et l'épreuve positive de la glycosurie alimentaire nous renseigneront sur l'état d'insuffisance hépatique.

L'épreuve de l'hémoclasie digestive, malgré ses résultats variables dans les cirrhoses, permettra

d'après le professeur Widal de faire « le départ entre ceux qui ont le foie touché et ceux qui ont le foie indemne » : cela nous suffit, car si constamment, nous ne retrouvons plus cette épreuve, disparue, après s'être manifestée nettement une première fois, nous aurons le droit d'espérer une rémission durable. Notons que l'insuffisance protéopexique s'est montrée très nette chez notre malade de Necker (obs. XI) alors que le tableau clinique de la cirrhose était au complet.

Après l'insuffisance hépatique, le pronostic dépend surtout du syndrome d'hypertension portale. Avant toute chose, c'est la disparition de l'ascite qui commande nos trèves. Tantôt la circulation collatérale supplémentaire suffit à écluser la stase sanguine, tantôt de judicieuses ponctions finissent par tarir l'épanchement abdominal. Dans le cas rapporté par Castaigne (obs. VII) la longue survie de la malade paraît explicable par la perméabilité anormale de la veine ombilicale.

Roque a montré qu'il existait des ascites curables à cause de leur nature bacillaire qui les rapproche à ce point de vue de la péritonite idiopathique des jeunes filles. Letulle, Courtois-Suffit et René Giroux ont noté la disparition de l'ascite dans des cirrhoses guéries par le traitement spécifique.

En résumé, si la sclérose s'arrête, s'il subsiste du tissu hépatique sain, si l'ascite spontanément ou par une thérapeutique appropriée finit par s'épuiser et disparaître, le malade, qui n'est cependant pas à

l'abri de graves complications comme les hématémèses, entre toutefois dans une bienfaisante rémission.

L'amélioration peut se prolonger et prendre la valeur d'une curabilité définitive.

Malheureusement, tous ces malades sont des alcooliques. Au fur et à mesure que leur santé devient plus florissante, au lieu de persister dans le régime qu'ils ont appris à suivre, ils reviennent très vite à leurs habitudes éthyliques ; le tableau clinique se renouvelle et se répète aussi longtemps que le foie conserve encore un peu de tissu hépatique sain.

Mais si l'on supprime radicalement l'alcool, la rémission pourra se transformer en une guérison définitive. Ce sera la plus belle trêve que nous puissions espérer. Encore une fois, sera justifié l'adage des anciens : *Sublata causa, tollitur effectus.*

TRAITEMENT MÉDICAL

Sous l'influence du traitement, les trèves pourront se prolonger pendant de longues années. Pour cela nous devrons d'abord stimuler les fonctions hépatiques et lutter ensuite contre les principaux syndromes qui constituent le danger menaçant. Nous partagerons ce traitement d'après la marche progressive de la maladie. Nous nous occuperons en premier lieu du régime, en second lieu des médicacations, en troisième lieu du traitement des complications symptomatiques.

1° Régime. — Déjà, en 1832, Chrestiens, de Montpellier, disait à l'un de ses malades : « Le lait ou la mort. » Outre que le lait est un diurétique de premier ordre c'est également un aliment de choix.

Thierfelder affirme que le régime alimentaire du cirrhotique ne doit pas être uniquement constitué par du lait.

Dans les quinze premiers jours, le malade sera mis au régime lacté. On emploiera surtout le lait écrèmé. Le mois suivant, on adoptera le régime lactovégétarien. Enfin, dans les cas favorables on donnera par la suite un régime mixte dans lequel pourront entrer des viandes blanches.

Pour parfaire cette cure de désintoxication il fau-

dra supprimer toute boisson alcoolique. Les préparations pharmaceutiques à base d'alcool, tels que les vins de l'Hôtel-Dieu et de la Charité, devront être rigoureusement proscrites.

Il faudra surveiller les fonctions intestinales. La constipation est plus fréquente que la diarrhée ; on y remédiera par des laxatifs légers. Les traditionnels drastiques peuvent être dangereux et l'on a signalé des hémorragies mortelles.

2° Médications. — a) *Les agents physiques.* — Personne ne songe plus aujourd'hui à employer l'hydrothérapie que préconisait Lancereaux. Les agents physiques comprennent la révulsion et les lavements froids. Au début de la cirrhose on aura recours à la compresse chaude, aux ventouses, aux cataplasmes sinapisés et aux pointes de feu. Les lavements froids seront conservés un quart d'heure.

b) *Les médicaments.* — En présence d'une cirrhose de Laënnec, il faut d'abord savoir si la syphilis ne peut pas intervenir pour prendre le masque de cette affection. Il faut donc faire toujours rechercher avec soin la réaction de Wassermann dans le sang ou le liquide d'ascite. Si l'on dépiste la spécificité, trois médications sont à notre disposition : les arsenicaux, les sels mercuriels, les préparations iodées. Il faut délibérément écarter les arsenicaux qui se sont toujours montrés néfastes dans l'évolution de cette hépatite sclérosante. Le mercure devra être manié avec prudence, on le prescrira en injection intra-musculaire de

sels solubles ou en injection intraveineuse de cyanure de mercure.

En dehors de la spécificité on écartera encore tous les arsenicaux, tels que les cacodylates. On ne donnera jamais les alcalins : il faut envoyer à Vichy les malades qui présentent des troubles hépatiques, voire même ceux qui sont à la période préascitique, mais il ne faut jamais y envoyer de malades atteints de lésions organiques.

Lancereaux, depuis 1887, a vanté les cures de l'iodure de potassium. Dans la cirrhose hypertrophique il y a intérêt à user de fortes doses d'iodure de potassium, mais dans la cirrhose atrophique, bien qu'il ait des propriétés antiscléreuses, il y a lieu de n'en administrer que 0 gr. 25 par jour.

On se trouvera bien parfois de l'administration de 1 à 2 centigrammes de calomel, des injections de thiosinamine : 5 à 10 centigrammes par jour. On aura recours aux stimulants végétaux tels que le boldo, le jaborandi et surtout le Combretum Rambaultii. On donnera X à XXX gouttes d'extrait fluide de Combretum Rambaultii dans un peu d'eau, avant chacun des principaux repas.

Les pilules de Bontius, drastiques, cholagogues.

Le fer, à cause de la fonction martiale et pour lutter contre l'anémie.

Mais il est surtout important d'économiser la cellule hépatique, aussi le traitement de choix est l'hopothérapie (Gilbert et Carnot 1890) : on emploiera 2 à 4 grammes par jour de poudre de foie desséché

sous forme de cachet contenant 0 gr. 50 à 1 gramme de principe actif et au moment des repas.

3° Traitement des conséquences de la cirrhose. — a) *Oligurie.* — L'oligurie est un syndrome constant surtout à la fin de l'évolution. Pour favoriser la diurèse on aura recours d'abord à la théobromine 0 gr. 50 à 2 grammes par jour. Elle échoue presque toujours. On emploiera la digitale bien supérieure à son principe actif la digitaline. On pourra la donner associée à d'autres diurétiques comme la scille et la scammonée dans les pilules de Lancereaux — On pourra dans d'autres cas se servir de la lactose —

Millard annonça jadis la guérison de trois cirrhotiques avec la potion suivante, qui contient des sels de nitre et que l'on doit faire prendre quotidiennement en quatre ou cinq fois.

Baies de genièvre	10 grammes
faire infuser dans :	
Eau bouillante.....	200 grammes
ajouter :	
Nitrate de potasse.....	*àà* 2 grammes
Acétate de potasse.....	
Oxymel scillitique.....	30 grammes
Sirop des cinq racines.....	35 grammes

Un des malades de Millard avait pris cette potion tous les jours, pendant huit mois.

b) *Ascite.* — Quoiqu'on fasse, il arrive un moment où il faudra ponctionner. La ponction se fera sur la ligne iléo-ombilicale à l'union du tiers externe et des deux tiers internes afin d'éviter l'artère épigastrique.

Aussitôt que la gêne progressera et que l'ascite se reproduira, il faudra recourir à nouveau à la paracentèse.

Nous nous élevons contre cette opinion trop souvent répandue qu'après une première ponction, le malade, reverrait son épanchement se reproduire indéfiniment. L'évolution des cirrhoses que nous avons rapportées prouvent que les ponctions peuvent être renouvelées un grand nombre de fois, répétées à longue échéance et qu'elles favorisent au contraire la disparition totale de l'ascite (obs. X).

Puisque l'ascite est le danger, l'idéal serait sans nul doute de l'empêcher de se reproduire. L'autosérothérapie sera parfois efficace dans les lésions récentes. En cas de péritonite, les injections modificatrices d'eau bouillie chaude, de solutions iodées ou adrénalinées pourront parfois être employées.

CONCLUSIONS

1° La curabilité de la cirrhose atrophique alcoolique n'est plus à démontrer, mais sa rémission d'emblée et définitive n'est qu'une rareté. Aussi, la cirrhose de Laënnec, à forme curable, permettant plusieurs années de survie, se présente-t-elle, le plus souvent, comme une affection à longue évolution et à trèves successives entre les ponctions.

2° L'alcool, qu'il prépare le terrain ou qu'il détermine lui-même la cirrhose, s'y retrouve associé à deux grandes infections également cirrhogènes : la syphilis et la tuberculose, sans que l'on puisse préciser, dans tous les cas, le rôle qui revient à chacun de ces facteurs, dans la genèse de cette affection.

Cependant, quelle que soit l'exacte étiologie des cirrhoses dont nous rapportons l'évolution, nous croyons pouvoir affirmer que toute rémission compromise et toute trève suspendue, succède de quelques mois à la reprise des habitudes éthyliques. Ce fait vient encore militer en faveur de l'alcool comme agent sclérogène de l'hépatite atrophique de Laënnec.

3° L'apparition d'une trève ne correspond pas à une entière restitution anatomique, d'ailleurs impossible. Elle se manifeste dès que sont enrayées les lésions destructives de la glande, soit qu'il subsiste suffisamment de tissu hépatique sain, soit que le

parenchyme raréfié se régénère par prolifération des quelques cellules nobles qui ont échappé au processus de sclérose.

4° Cliniquement, l'apparition d'une trève est commandée par la disparition de l'ascite. Il faudra lutter par des diurétiques, mais surtout par des ponctions parfois multiples pour essayer de diminuer la gêne circulatoire du système porte.

Nous avons rapporté l'histoire d'une malade (obs. X) qui, ponctionnée soixante-cinq fois, finit par obtenir une rémission durable. Il lui avait été soustrait 1.750 litres de liquide.

5° Il ne faut jamais désespérer d'un malade atteint de cirrhose de Laënnec.

Si par une thérapeutique appropriée (traitement antisyphilitique, ponction, etc...) on amorce une rémission, on a le droit d'espérer qu'avec un régime rigoureusement suivi, elle puisse se prolonger d'une façon durable.

La trève idéale n'est-elle pas celle qui conduit à la guérison clinique définitive ? On ne l'obtiendra qu'en proscrivant l'alcool :

Sublata causa, tollitur effectus.

BIBLIOGRAPHIE

Apert. — Cirrhose ascitique alcoolique cliniquement guérie (Société méd. des Hôp. 16 janvier et Presse médicale 1er janvier 1901).

Achard et Lœper. — Précis d'Anatomie pathologique. Paris, 1908.

Balland. — Cirrhoses syph. simulant les cirrhoses alcooliques. Thèse Paris, 1912-1913, n° 39.

Blanc (Léon). — De la curabilité de la cirrhose alcoolique (Province médicale, février 1887).

Blondin. — Rôle du bacille de Koch dans la génèse de certaines cirrhoses du foie dites alcooliques. Thèse de Paris, 1904-1905, n° 320.

Boix. — Cirrhose de Laënnec à la période préascitique guérison (Arch. gén. de Médecine. Paris, 1900, p. 84-89).

Bouchard. — Cirrhose alcoolique brièvement guérie par le calomel à petite dose (Gaz. médicale. 3 octobre 1891).

Bouveret. — Ascite curable des alcooliques (Lyon médical, 1881).

Brousse. — Montpellier Médical, 1er septembre 1887.

Castaigne. — Les maladies du foie et des voies biliaires (Le livre du Médecin) (Société anatomique, janvier 1897).

Caral. — Contribution à l'étude de la cirrhose alcoolique. Thèse Lyon, 1885.

Chauffard. — Formes cliniques des cirrhoses du foie (Congrès de Moscou, 1897).

— A propos d'un cas de cirrhose atrophique (Journal des Praticiens, 1918, p. 81).

Collombier (Paul). — Mort dans les cirrhoses alcooliques. Thèse de Nancy, 1907-1908, n° 30.

Courtois-Suffit et Giroux. — Quatre guérisons de cirrhoses syphilitiques (S. méd. des Hôp., 24 janvier 1919).

Courtray de Pradel. — Contribution à l'étude de la pathogénie et de la curabilité de l'ascite dans la cirrhose alcoolique du foie. Thèse de Paris, 1886.

Dieulafoy. — Manuel de pathologie interne, t. II, 1904.

Dessaux. — De la curabilité relative de quelques accidents hépatiques d'origine alcoolique. Thèse de Paris, 1887.

Duperray. — Etude sur la cirrhose du foie. Thèse de Paris, 1867.

Ehret. — Münchener, Medizinische Wochenschrifft, 1903, n° 8.

Fiessinger. — Histogenèse des processus de cirrhose. Paris, 1908-1909, n° 19 (Journal des Praticiens, p. 409, année 1918).

Françon. — Etude sur les hépatites chimiques et leur curabilité. Thèse de Lyon, 1888.

Galliard. — Un nouveau cas de cirrhose du foie cliniquement guéri (Soc. méd. des Hôpitaux, mai 1903).

Gilbert. — De la curabilité et du traitement de la cirrhose alcoolique (Gaz. hebdom. de Méd. et de Chirurgie, 1903).

Gilbert et Lippmann. — Des cirrhoses atrophiques post-hypertrophiques (S. méd. des Hôp., mai 1903).

Gilbert et Carnot. — Soc. de Biologie, 21 novembre 1896 ; Soc. de Biologie, 18-26 décembre 1896.

Gilbert et Hanot. — Note sur la cirrhose expérimentale (Soc. de Biologie, oct. 1880, janvier 1892).

Gley. — Traité élémentaire de physiologie. Paris, 1913.

Géraudel. — Parenchyme hépatique et bourgeon biliaire. Paris, 1909.

Hirtz. — Cirrhose alcoolique guérie par la médication opothérapique (Presse méd., mars 1904).

Hoche. — Cirrhose alcool. arrêtée dans son évolution. Lésions dégénératives. (Soc. Anat. de Paris, 1900, p. 927-930).

Huchard. — Guérison spontanée de cirrhoses (Journal des Praticiens, mars 1905).

Jousset. — Cirrhoses alcooliques et cryptotuberculeuses (Soc. méd. des hôpitaux, mai 1903).

Hippocrate. — Des maladies (Livre IV. Des vents. Traduct. de Littré, t. V, p. 685 et 109, puis t. VII, p. 611).

Lancereaux. — Traitement des cirrhoses du foie (Bull. Acad., 1887).

Landrieux. — L'ascite cirrhothique curable (Journal des Praticiens. Paris, 1900, p. 785 et 786).

Lecreux. — Journal des Praticiens, 1903.

Laënnec. — Traité d'Auscultation médiate 1819, section IV, chapitre Ier.

Leudet. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874.

Letulle. — Bull. Acad. de Médecine, 11 avril 1911.

Letulle et Bergeron. — Presse médicale, 1902.

— La réaction de Wassermann dans les maladies chroniques (Bull. Acad. de Médecine, p. 207, année 1916 ; Bulletin Acad. de Méd., 25 juin 1918).

Lortat-Jacob, Laignel, Thaon. — Société médicale des hôpitaux, 1916.

Motin. — De la curabilité de l'ascite au cours de la cirrhose atrophique. Thèse de Paris, 1895.

Monneret. — Etude clinique de la maladie qui a reçu les noms de cirrhose (Archives générales de Médecine, 4e série, t. XXIX et XXX, août et sept 1852).

Morgagni. — De sedibus et causis morborum, ép. XXXVIII (Traduction de Désormeaux et J. P. Destouet, t. VI. A Paris chez Caille et Ravier, 1822, p. 57).

Millard. — Gazette hebdomadaire de Paris, 1888.

Ménétrier. — Société médicale des hôpitaux, 1900.

Oudiné. — De la curabilité de la cirrhose alcooliqne. Thèse Paris, 1894.

Potain. — Semaine médicale, 18 février 1888.

Rendu. — Dictionnaire encyclopédique (foie 1886).

Roque et Cordier. — Revue de Médecine, 1912.

Roque. — Journal de Méd. de Lyon, 21 février 1921.

Requin. — Pathol. méd., t. II, 1846.

Roux (Louis). — Thèse de Lyon, 1908-1909, n° 75.

Ribeton. — De la curabilité de certaines formes de cirrhose atrophique du foie. Paris, 1885.

Semnola. — Congrès d'Amsterdam. (Bulletin de Thérapeutique, t. XLVII).

Testard. — Contrib. à l'étude de la curabilité de la cirrhose alcoolique. Thèse Paris, 1908.

Tripier. — Traité d'anatomie pathologique, 1904.

Troisier. — Ascite et curabilité de l'oscite (Soc. méd. des Hôp., 1886, 1887, 1888).

Triboulet. — Soc. méd. des hôp., 24 avril 1903.

Villaret. — Les maladies du foie et leur traitement (Manuel).

Widal. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive et l'insuff. hépatique (P. m., nov. 1920).

Impr. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. - 5166-21